Aus der Mediz. Universitätspoliklinik (Dir. Prof. P. H. Rossier)
Arbeit unter Leitung von P. D. Dr. Conrad Maier

Die klinische Brauchbarkeit der Mesobiliviolin-Reaktion nach Baumgaertel

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

KASPAR JAKOB SCHWARZ
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. H. Rossier

Zürich 1952
Juris-Verlag

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507220_0033

Aus der Mediz. Universitätspoliklinik (Dir. Prof. P. H. Rossier)
Arbeit unter Leitung von P. D. Dr. Conrad Maier

Die klinische Brauchbarkeit der Mesobiliviolin-Reaktion nach Baumgaertel

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

KASPAR JAKOB SCHWARZ
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. P. H. Rossier

Zürich 1952
Juris-Verlag

Meinen Eltern

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1868 entdeckte Jaffé im ikterischen Harn einen Farbstoff, welchen er Urobilin nannte. Lair und Masius fanden 1871 im normalen Stuhl einen urobilinähnlichen Körper, den sie als Sterkobilin bezeichneten. Während Jahrzehnten glaubte man, dass diese beiden Stoffe identisch seien und gab ihnen auch die gleiche Bruttoformel. Diese Annahme war für Fried. v. Müller eine wichtige Stütze für seine Theorie der intestinalen Urobilin-Entstehung, welche er erstmals 1887 postulierte und welche - wenn auch unter leichten Modifikationen - bis heute die Grundlage für die Differentialdiagnose des Ikterus im deutschen Sprachgebiet geblieben ist. Er glaubte, dass Urobilin nur im Darm und unter Mitwirkung einer bakteriellen Reduktion aus Bilirubin gebildet werden könne. Das Urobilin resp. das Urobilinogen werde dann über den Pfortaderkreislauf neuerdings der Leber zugeführt und dort bis auf Spuren zerstört. Erst bei einer Leberschädigung käme es dann zu einer Störung der Reexkretion der Urobilinkörper. Diese treten ins Blut über und werden über die Niere ausgeschieden. Damit wurde die Urobilinurie zum klassischen Zeichen des Leberschadens. Mit dieser Theorie gelang es auch zu beweisen, warum bei einem Verschlussikterus im Urin keine Urobilinkörper zu finden sind. Fischler fand 1906 in Deutschland mit der Widerlegung der Müller'schen Theorie keinen Widerhall. Doch konnte sich in Frankreich die Müller'sche Anschauung nie ganz durchsetzen, insbesondere nicht die Ansicht, dass jede Urobilinurie einen Leberschaden bedeute (Gilbert und Herscher, Fiessinger und Gajdos).

Im Jahre 1936 gelang es Siedel und Meier, für das Urobilin die Summenformel von

$$C_{33}\ H_{42}\ O_6\ N_4$$

aufzustellen, während H. Fischer, Halbach und Stern bereits 1935 für Sterkobilin die Formel von

$$C_{33}\ H_{46}\ O_6\ N_4$$

festgelegt hatten.

Demnach hat Sterkobilin 4 H-Atome mehr als Urobilin und es darf heute als gesichert angenommen werden, dass die beiden Substanzen miteinander nicht identisch sind. Wegen der verschiedenen Anordnung der H-Atome können sie wahrscheinlich auch nicht ohne weiteres ineinander übergehen. Leider geben die beiden Körper mit der Ehrlich'schen Aldehyd-Reaktion und der Schlesinger'schen Zink-Azetat-Probe die gleichen Reaktionen. Will man sich beim positiven Ausfall einer Reaktion Rechenschaft geben, ob Urobilin oder Sterkobilin vorliegt, so stehen dazu heute folgende Unterscheidungs-Reaktionen zur Verfügung.

1. Das Kupfersalz von Urobilin gibt ein charakteristisches Absorptionsspektrum, das den Sterkobilinen nicht zukommt (Fischer und Libowitzky).
2. Bei Behandlung mit H_2O_2 gibt Urobilin eine Pentdyopent-Reaktion mit charakteristischem Absorptionsstreifen bei 525 $\mu\mu$, Sterkobilin hingegen negative Reaktion (Fischer und Müller, Bingold).
3. Die Mesobiliviolin-Reaktion, welche darauf beruht, dass Urobilin durch Behandlung mit konz. HCl unter Zusatz von $FeCl_3$ in das violette Mesobiliviolin und das isomere Mesobilirrhodin übergeführt wird, während Sterkobiline nur ein braunes Ferri-Komplexsalz ergeben (Fischer und Niemann).

Baumgaertel wies im Jahre 1943 erstmals darauf hin, dass beim enteral bakteriellen Bilirubinabbau kein Urobilin entsteht, sondern nur Sterkobilin. Er fand, dass das Bilirubin im Körper wahrscheinlich auf 2 Wegen abgebaut werde. Einerseits entsteht unter Mitwirkung von anaeroben und aeroben Darmbakterien aus dem durch die Galle ausgeschiedenen Bilirubin mit Hilfe eines Dehydrase-Systems das Sterkobilinogen. Dieses kann über den Plexus haemorrhoidalis resorbiert werden und in kleinen Mengen durch die Nieren zur Ausscheidung kommen.

Diese sog. "physiologische Urobilinurie" erwies sich als eine reine Sterkobilinurie. Demgegenüber entsteht das Urobilinogen immer extraintestinal, zellulär fermentativ, in den grösseren Gallenwegen und in der Gallenblase. Als Zwischenprodukt konnte er Mesobilirubin nachweisen. Das so entstandene Urobilinogen wird nach Baumgaertel im Duodenum wieder resorbiert und in der Leber zerstört. In den tieferen Darmabschnitten konnte er nie Urobilinogen feststellen. Unter pathologischen Bedingungen entsteht nach Baumgaertel überall dort vermehrt Urobili-

nogen, wo Ablusshindernisse für das Gallebilirubin bestehen, besonders aber auch in der geschädigten Leberzelle. Dort sind die Bedingungen für einen vermehrten zellulär fermentativen Abbau durch verschiedene Noxen gegeben. Aus der geschädigten Leberzelle kann das Urobilinogen direkt ins Blut übertreten. Seine Ausscheidung durch die Nieren weist dann in erster Linie auf eine Leberstörung hin. Baumgaertel hat die oben erwähnte Mesobiliviolin-Reaktion derart modifiziert, dass sie für den klinischen Gebrauch relativ einfach anwendbar wurde. Wir sind damit in der Lage, bei positiver Ehrlich'scher Aldehyd-Reaktion im Urin zu unterscheiden, ob Sterkobilin oder Urobilin vorliegt.

Nachdem echtes Urobilin nach Baumgaertel nur bei Parenchymschäden der Leber auftreten soll, eine positive Aldehydprobe bekanntlich aber sehr häufig ist, interessierte uns nun der Zusammenhang mit früheren Haemolyse-Studien, wie sich die routinemässig festgestellten positiven Aldehydproben auf die zwei Körper verteilen. Gleichzeitig beabsichtigten wir, uns ein Bild zu machen über die Brauchbarkeit der Reaktion im Sinne einer Leberfunktionsprobe, dies besonders auch im Hinblick darauf, dass uns die einfache Aldehydprobe, die bei positivem Ausfall das feinste Zeichen einer Leberstörung sein soll, diesbezüglich schon lange von zweifelhaftem Werte schien.

Materialsammlung

Vom Februar 1949 bis November 1950 wurde die Mesobiliviolin-Reaktion (Mbv-R) ca. 150 mal ausgeführt. Für die vorliegende Arbeit standen die Krankengeschichten mit Protokollen der Mbv.-R. von 69 Patienten zur Verfügung, bei denen 115 mal die Mbv.-R. ausgeführt worden war. Dabei waren ca. 75% ambulante Patienten, der Rest Patienten der stationären Betten-Abteilung der medizinischen Poliklinik. Hauptsächlich handelt es sich um Krankheiten aus den beiden grossen Formenkreisen der haemolytischen Krankheiten und der Leber- und Gallenwegserkrankungen; aber auch einige Fälle von Herzleiden und verschiedene Infektionskrankheiten wurden berücksichtigt.

Methodik

Bei der Bearbeitung unserer Fälle sind wir so vorgegangen, dass bei positivem Ausfall der Aldehyd-Reaktion neben der Differenzierung nach Baumgaertel auch alle anderen an der Poliklinik gebräuchlichen Leberfunktionsproben und morphologischen Blutuntersuchungen gesammelt und in den nun folgenden Tabellen zusammengestellt wurden.

Die Mesobiliviolin-Reaktion führten wir nach der Vorschrift von Baumgaertel wie folgt aus:

"1. Zu 10 ccm Harn, Galle, Duodenalsaft oder Faecesextrakt, die zuvor eine positive Ehrlich'sche und Schlesinger'sche Probe gaben, gibt man im Reagensglas einige Tropfen Eisessig, sowie 3 ccm Chloroform und schüttelt den Inhalt mit aufgesetztem Daumen mehrfach hin und her, wodurch die Bilirubinderivate extrahiert werden. Das Chloroform nimmt hierbei eine mehr oder weniger gelbliche bis bräunliche Färbung an, weil Urobilinogen, bzw. Sterkobilinogen bei dieser Behandlung schnell in Urobilin, bzw. Sterkobilin übergeht.

2. Nun gibt man die Mischung in einen kleinen Scheidetrichter, lässt den sich absetzenden gelbbräunlichen Chloroformextrakt in ein neues Reagensglas abfliessen und bringt das Chloroform im Wasserbad zur Verdunstung. Der hierbei erhaltene bräunlich-braune Rückstand wird in 2 ccm Alkohol aufgenommen, der sich ebenfalls bräunlich-braun färbt.

3. In einem besonderen Reagensglas wird 1 ccm konzentrierter Salzsäure mit einer Spur Eisenchlorid versetzt, sodass die Salzsäure ganz schwach citronenfarben wird. Diese ganz schwach gelbliche Salzsäure wird nun zum Sieden gebracht und langsam - etwa 2 - 4 Tropfen - dem unter 2. erhaltenen Alkoholextrakt zugesetzt und abermals kurz aufgekocht.

4. Bei dieser Reaktion entstehen die verschieden farbigen Dehydrierungsprodukte folgender Bilirubinderivate:

rotviolett-rot = Mesobiliviolin bzw. Mesobilirhodin aus Urobilinogen bzw. Urobilin

bräunlich-braun = Ferrikomplexsals des Sterkobilinogens bzw. des Sterkobilins

bläulich-blau = Glaucobilin aus Mesobilirubin

blau-violett = Mischung aus Mesobiliviolin, bzw. Mesobilirhodin und Glaucobilin

violett-braun = Mischung aus Mesobiliviolin, bzw. Mesobilirhodin und Ferrikomplexsalz des Sterkobilins.

5. Um diese verschiedenen Farbkörper noch schöner darzustellen, schüttelt man das abgekühlte Versuchsröhrchen mit 2 - 3 ccm Chloroform in welches die Farbkörper übergehen. Durch Zusatz von 15 ccm Aqua dest. kann man das Chloroform waschen und erhält besonders reine Farbtöne.

6. Will man aus einer Mischung von Mesobiliviolin, bzw. Mesobilirhodin, entstanden aus Urobilinogen, bzw. Urobilin und dem Ferrikomplexsalz des Sterkobilins das Mesobiliviolin bzw. Mesobilirhodin abgrenzen, so setzt man zu dem unter 5. genannten Chloroform einige Tropfen einer 10%igen Natronlauge zu und dann erst die 15 ccm Aqua dest. Nach wiederholtem Schütteln gehen Mesobiliviolin bzw. Mesobilirhodin in die verdünnte Natronlauge über, während das braune Sterkobilin, das durch die Natronlauge wieder aus dem Komplexsalz eliminiert wurde, nach wie vor im Chloroform verbleibt."

In den Tabellen wird der Ausfall der Mbv.-R. kurz mit

S = Sterkobilin bzw. -ogen

U = Urobilin bzw. -ogen oder den entsprechenden Gemischen

angegeben.

Mit dem Ausfall der Mesobiliviolin-Reaktion wurden folgende Untersuchungen, soweit möglich gleichzeitig ausgeführt, in Korrelation gesetzt:

Serum-Bilirubinwerte (indir. Methode nach Hijmans van den Bergh, modifiziert nach Jendrassik und Czike, oft auch direkte Bestimmung).

Vom Blutstatus wurden nur berücksichtigt: Blutsenkungs-Reaktion (1-Stundenwert nach Alder), Haemoglobin und die Morphologie des roten Blutbildes: Aniso-, Sphäro-, Mikro-, Makrocytose, Target cells etc.

Als Kriterien für das Vorliegen eines haemolytischen Prozesses hatten wir zur Verfügung:

1. Osmotische Resistenzprüfung (Na-Oxalatblut, Verdünnungsreihe mit dem gewaschenen Erythrocytensediment)
   Normalwerte : 0,48 - 0,50% bis 0,32 - 0,28% NaCl-Lösung.

2. Mechanische Resistenzprüfung. Technik s. bei C. Maier, Haemolyse und haemolytische Krankheiten.
   Normalwerte: bis 3,5% Hb.

3. Incubations-Resistenzprüfungen, wie sie C. Maier zur Verfeinerung der Diagnostik der haemolytischen Krankheiten einführte.
   Normalwerte : osmot. Inc. resistenz: 0,66 - 0,28% NaCl-Lösung, mechan. Inc. resistenz: bis 3,8% Hb.

4. Reticulocytenzahl (Brillantkresylblau-Methode nach Wolfer). Normalwert bis 15‰, wobei eine Erhöhung für Haemolyse spricht, wenn sie dauernd ist und eine andere Reizursache ausgeschlossen ist.
5. Serumeisen.
   Normalwert bis 120 Gamma%, aber auch erhöht bei gewissen Lebercirrhosen und Haemochromatose.

Folgende Leberfunktionsproben wurden ausgeführt:

Takatareaktion, Cadmiumreaktion nach Wuhrmann-Wunderly, Kephalin-Cholesterin-Reaktion nach Hanger, Galaktose-Probe in der Modifikation nach Ludwig, Prothrombinkonzentration nach Quick.
Die Wassermann'sche Reaktion fiel bei allen Fällen negativ aus, mit Ausnahme einer Wa. R. -positiven Bronchopneumonie.

Eigene Fälle

Bei der Besprechung und tabellarischen Zusammenstellung wollen wir unsere Fälle einteilen in die drei Gruppen:

1. Fälle aus dem Formenkreis der haemolytischen Krankheiten.
2. Lebererkrankungen.
3. Verschiedene Krankheitsbilder, die mi positiver Ehrlich'scher Aldehydprobe einhergingen.

Da in einem poliklinischen Betrieb im allgemeinen ziemlich gezielt untersucht wird, ergibt es sich, dass in den Tabellen bei bereits primär feststehender Diagnose in den Laboratoriumsbefunden gewisse Lücken zu verzeichnen sind. Doch beeinträchtigt dies unsere Fragestellung und die Verarbeitung des Materials nicht wesentlich.

Tabelle I

Fälle aus dem Formenkreis der haemolytischen Krankheiten.

In dieser Gruppe fassen wir 12 Fälle zusammen, die alle zum Teil recht stark positive Ehrlich'sche Aldehydproben zeigen. Dass sich die "Urobilinurie" bei den 2 Fällen von konstitutionellem haemolytischem Ikterus, den 3 erworbenen haemolytischen Anaemien und den drei Fällen

von Ikterus Meulengracht als Sterkobilinurien erweisen, ist nicht weiter überraschend, sind doch eben durch die Pleiochromie der Galle bei allen haemolytischen Prozessen die Bedingungen für einen übermässigen enteral-bakteriellen Bilirubinabbau und entsprechende Resorption über den Plexus haemorrhoidalis gegeben. Beachtenswerter ist, dass die Sterkobilinurie im Falle der Haemolysis acquisita zusammen mit der verminderten mechanischen Incubationsresistenz das einzige Haemolyse-Symptom ist und alle Leberfunktionsproben negativ ausfielen. Desgleichen kommt die Haemolyse-Natur der Bilirubinaemie der drei Fälle von Ikterus Meulengracht nur zum Vorschein in der Sterkobilinurie, Anisocytose der Roten und der verminderten Incubationsresistenz. Die beiden Fälle von chronischer Malaria sind weitere Beispiele für die Kopplung Haemolyse-Sterkobilinurie: Der Fall A.M. ging zunächst mit einer gemischten Sterkobilin-Urobilinurie einher, zeigte dann aber sofort eine fast reine Sterkobilinurie, als es unter Plasmochin-Atebrinmedikation zu einer akuten Haemolyse, Schwarzwasserfieber, kam, wobei nun die Resistenzprüfungen auch im Sofortversuch pathologisch ausfielen. Bei der chronischen Malaria und Status nach Milzexstirpation H.A. stehen den wechselnd pathologischen Leberfunktionsproben dauernd Zeichen der Haemolyse gegenüber, und das ganze Krankheitsbild geht mit einer Makrosphärocytose einher, wie sie in diesen Kombinationsformen gefunden werden kann. Auch im Verhalten der Urin-Urobilinkörper spiegelt sich der obige Dualismus wieder, indem Sterkobilin und Urobilin im Wechsel mit der Mbv.-R. gefunden wurden. Im Falle K.B., splenomegale Pigmentcirrhose, autoptisch bestätigt, zeichneten sich die rezidivierenden Ikterusschübe durch andauernde Sterkobilinurie und pathologische Incubations-Resistenzprüfungen aus, sodass sich das Krankheitsbild eindeutig als hypersplenischer haemolytischer Ikterus bei Pigmentcirrhose klassifizieren liess.

Tabelle II

Lebererkrankungen

Hier sind zusammengefasst: 14 Lebercirrhosen, 10 epidem. Hepatitiden, 7 Leberparenchymschädigungen verschiedener anderer Ursache und 5 Cholecystopathien, insgesamt 36 Fälle, bei denen 44 mal die Mbv.-R. ausgeführt wurde.

Bei den 14 Cirrhosen gehen 11 Fälle mit der erwarteten Urobilinurie einher, die drei restlichen mit einer vorwiegenden Sterkobilinurie, und diese sind es, die näher zu prüfen sind. Als mögliche Ursachen der Sterkobilinurie bei den drei Fällen kommen in Frage: eine Hypersplenie mit Haemolyse im Falle J.H., eine cavernöse Lungen-Tbc. bei S.E. und eine chronische Herzinsiffizienz im Falle W.E., also alles Zustände, die zu einer erhöhten Blutmauserung führen können.

Die Verhältnisse bei den epidemischen Hepatitiden liegen weniger klar, denn es verteilen sich die Sterko- und Urobilinurien ungefähr gleichmässig auf die ausgeführten Mbv.-R. Ueber die gefundenen und erwarteten Urobilinurien braucht nichts weiter gesagt zu werden, doch ist eine Stercobilinurie während und nach einer Hepatitis ein Befund, der der Deutung ruft: Da eine Sterkobilinurie immer dann zustande kommen wird, wenn eine Pleiochromie der Galle vorliegt, so sind im Remissionsstadium einer Hepatitis, beim überschüssigen Abströmen des Gewebe-Bilirubins über die Leber via Galle in den Darm alle Voraussetzungen dazu gegeben. Anderseits wurde in den letzten Jahren (Kalk, Voit) auf eigentliche haemolytische Zustände während und nach Hepatitis aufmerksam gemacht. Zu diesen Fällen möchten wir auch unsere Fälle 27 - 30 einreihen, wo bei der Mbv.-R. eindeutig Stercobilin gefunden wurde und die Incubations-Resistenzprüfungen pathologische Werte liefern. Die Ursache für die haemolytische Komponente wird zum Teil in einer hypersplenischen Milzfunktion, zum Teil beim Infektionserreger selber gesucht.

Es ist verständlich, dass die Anstellung der Mbv.-R. im Stadium der überwiegenden Bilirubinurie wenig sinnvoll ist, denn am Schlusse der Reaktion überdeckt das grüne Biliverdin aus Bilirubin alles andere.

Bei den Hepatopathien und Leberparenchymschädigungen verschiedener Ursache, wie Status nach Billroth II und Lambliasis, liegen die Dinge wieder klar: den eindeutig pathologischen Leberfunktionsproben steht bei allen Fällen eine Urobilinurie gegenüber, ebenso bei den Cholecystopathien, wo nach Baumgaertel in der stagnierenden Galle die Bedingungen für den zellulär-fermentativen Abbau des Bilirubins zu Urobilin in vermehrtem Masse gegeben sind.

Tabelle III

Verschiedene Krankheitsbilder mit positiver Ehrlich'scher Aldehydprobe.

Unter diesen recht heterogenen 17 Fällen mit positiver Ehrlich'scher Probe finden sich 6 Fälle mit vorwiegender Sterkobilinurie: bei einem Blutspender, der wegen seiner Polyglobulie in Behandlung stand, bei einem Fall mit Rubeolen und bei einem Lungeninfarkt, bei einer Wa.R.-positiven Bronchopneumonie, bei einer Myodegeneratio cordis decompensata und bei einer aleukaemischen Myeloblastenleukaemie; im ganzen somit alles Zustände, bei denen ein erhöhter Erythrocytenuntergang angenommen werden darf. Eine vorwiegende Urobilinurie hingegen fand sich bei einer Paramyeloblastenleukaemie, einer Mittelmeer-Anaemie, die mit Leberbeteiligung verlief, einem in die Leber metastasierten Sigma-Carzinom, einer infizierten Wabenlunge und einem Morbus Bang, alles Befunde, die eine Schädigung des Leberparenchyms als Ursache wohl annehmen lassen.

Diskussion

Auch im folgenden unterscheiden wir nicht zwischen den eigentlichen Farbstoffen und ihren Chromogenen, sondern nur zwischen Urobilin und Sterkobilin, wobei ersteres dem alten Urobilin IXa entspricht. An dieser Stelle muss nun auch der "dritte Urobilinkörper" W.C.Meyer's erwähnt werden, der wohl identisch ist mit dem Phylloerythrin, einem in den Faeces und in Spuren auch im Urin von Baumgaertel festgestellten

Abbauprodukt des Chlorophylls nach sehr chlorophyllreicher Nahrung. Diesem Farbkörper, der eine sehr stark positive Ehrlich'sche Aldehydprobe, aber negative Schlesinger'sche Probe gibt und bei der Mbv.-R. am Schlusse mit leuchtend rotvioletter Farbe vorliegen würde, sind wir jedoch nie begegnet.

Um den Wert der Mbv.-R. richtig einzuschätzen und die erhaltenen Resultate zu verwerten, muss man sich erinnern, dass es nach Stich u.a., mit andern Methoden festgestellt, nur ganz vereinzelte reine Urobilin- und Sterkobilinurien gibt, so reine Sterkobilinurie bei perniziöser Anaemie und bei konstitutionellem haemolytischem Ikterus, reine Urobilinurien häufig bei totalem Verschlussikterus, sehr stark überwiegende Sterkobilinurie bei haemolytischen Prozessen, bei Malaria und im Abklingen eines hepatocellulären Ikterus, vorwiegende Urobilinurien bei Leberschäden aller Art, besonders zu Beginn.

Unter diesen Voraussetzungen betrachtet, ergibt sich eine recht gute Koinzidenz zwischen dem Ausfall der Mbv.-R. und den übrigen klinischen Resultaten unserer Fälle, aber es zeichnet sich auch die Grenze der Methode ab, indem vielfach Farbmischungen vorliegen. Einfacher liegen die Verhältnisse bei den Urobilinurien. Sie weisen immer auf einen Leberschaden hin, der sich in der grossen Mehrzahl der Fälle auch durch den pathologischen Ausfall der Leberfunktionsproben weiter erhärten liess. Wenn die Urobilinurie einen ins Gewicht fallenden Grad erreicht, lassen sich das rote Mesobilirrhodin und das violette Mesobiliviolin auch neben dem braunen Ferrikomplexsalz des Sterkobilins an der entsprechenden Farbtönung des am Ende vorliegenden Reaktionsgemisches noch gut erkennen. Umgekehrt liegen die Verhältnisse beim Sterkobilin, das wohl immer sofort und eindeutig bei der Mbv.-R. erkannt werden kann, aber die Frage nach seiner Herkunft zunächst offen lässt. Physiologischerweise bereits im Harn Gesunder in Spuren enthalten, wird Sterkobilin im Urin vermehrt gefunden, wo es eben auch eine positive Ehrlich'sche Probe gibt, bei all' den erwähnten Zuständen, die mit einer Pleiochromie der Galle verbunden sind. Aber auch bei normalem Bilirubingehalt der Galle kann es im Urin erscheinen: wir nennen z.B. die portalen Stauungszustände, wie sie bei Lebercirrhosen und chronischer Rechtsinsuffizienz des Herzens beobachtet werden. Bei diesen wird über den Plexus haemorrhoidalis, dem

nach Baumgaertel ausschliesslichen Ort der Sterkobilinresorption, unter Umgehung der Leber, vermehrt Sterkobilin den Nieren zur Ausscheidung zugeführt.

Wenn einer positiven Ehrlich'schen Aldehydprobe im frischen Urin 2 verschiedene Urobilinkörper zu Grunde liegen können, die höchst wahrscheinlich auf zwei verschiedenen Wegen im Organismus entstehen, (Dualismus im Bilirubinabbau) und wenn dabei beim Sterkobilin primär mit einer gestörten Leberfunktion gar kein Zusammenhang besteht, so kann der einfachen Aldehydprobe nicht der Wert einer Leberfunktionsprobe beigemessen werden. Die Meinung, dass die Ehrlich'sche Probe eine fast "zu feine" Leberfunktionsprobe darstelle, erklärt sich zwanglos, indem man in vielen Fällen gar kein Urobilinogen, sondern Sterkobilinogen nachweist! Erst die Differenzierung der Urobilinkörper erlaubt es, eine ins Gewicht fallende wirkliche Urobilinurie zu erfassen, der eine Leberparenchymschädigung zugeordnet werden kann. In diesem Sinne glauben wir sagen zu können, dass die Mbv.-R. tatsächlich eine Leberfunktionsprobe darstellt, denn es liessen sich in unseren Fällen die Urobilinbefunde durch andere pathologische Leberfunktionsproben immer wieder stützen. Auf der andern Seite aber wird eine mit der Mbv.-R. gefundene starke Sterkobilinurie als zunächst unspezifisches Symptom einer kritischen Würdigung bedürfen. Im Rahmen der Anamnes und der übrigen klinischen Befunde, werden in einigen Fällen weitere Untersuchungen nötig, welche in Richtung eines haemolytischen Geschehens gehen. So fanden wir bei allen unseren Fällen aus dem Formenkreis der haemolytischen Krankheiten eine Sterkobilinurie. Interessant und auffällig ist der Zusammenhang mit den feineren Resistenzprüfungen, wie sie C. Maier in die feinere Diagnostik haemolytischen Geschehens eingeführt hat, denn die Kopplung Sterkobilinurie-Haemolyse lässt sich mit Hilfe dieser Prüfungen in manchen unserer Fälle noch verfolgen, wo die üblichen Resistenzprüfungen versagen. So wird eine Sterkobilinurie zur Stützung der Diagnose eines Haemolyse-Prozesses herangezogen werden können, doch muss sie natürlich noch lange nicht immer einen solchen Prozess anzeigen, da sie - wie wir gezeigt haben - noch viele andere Ursachen haben kann.

Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, über die Feinheit der Mbv.-R. als Leberfunktionsprobe Endgültiges auszusagen. Da sich für die Klinik

nach den neueren Erkenntnissen die Notwendigkeit ergibt, zwischen Sterkobilin und Urobilin zu unterscheiden, glauben wir, dass die Mbv.-R. ein dazu taugliches Mittel ist, denn sie lässt uns die ins Gewicht fallenden Urobilinurien, die allein einen Leberschaden anzeigen, herausheben aus der Menge der routinemässig gefundenen nach Ehrlich positiven Urine. Dazu ist die Mbv.-R. eine recht einfach auszuführende Reaktion, die keiner komplizierter Apparate bedarf.

Zusammenfassung

An Hand von 65 Fällen der medizinischen Poliklinik Zürich hauptsächlich aus den Formenkreisen der Lebererkrankungen und der haemolytischen Krankheiten, werden in tabellarischer Zusammenstellung der Ausfall der Mesobiliviolin-Reaktion (Mbv.-R.) bei gleichzeitig gemachten Leberfunktions- und Haemolyse-Proben verglichen. Dabei ergeben sich für die Urobilinurien eindeutige Resultate, indem ihnen in der Mehrzahl der Fälle andere pathologische Leberfunktionsproben parallel gehen. Die Brauchbarkeit der Mbv.-R. wird erhärtet. Sie erlaubt, aus der Masse der nach Ehrlich positiven Harne die wirklichen Urobilinurien herauszuheben, und damit eine Leberschädigung festzustellen. Beim Rest verlangt die Beobachtung einer Sterkobilinurie eine kritische Würdigung dieses zunächst unspezifischen Symptomes. Eindeutig geht zwar die Kopplung Haemolyse-Sterkobilinurie hervor, doch darf umgekehrt eine einmal gefundene Sterkobilinurie niemals a priori als Haemolyse-Symptom bewertet werden. Sie kann viele andere Ursachen haben. Bemerkenswert ist aber, dass sich in manchen Fällen die haemolytische Ursache einer Sterkobilinurie nur mit Hilfe der empfindlicheren Resistenzprüfungen nachweisen liess.

Auf die differentialdiagnostischen Möglichkeiten, die sich aus der Kopplung Urobilin-Leberschaden und Haemolyse-Sterkobilin ergeben, wird im Verlaufe der Arbeit ebenfalls hingewiesen. Ist die Durchführung der Mesobiliviolin-Reaktion sehr einfach, so ist ihre Auswertung dadurch erschwert, dass man es nur selten mit reinen Urobilin- oder Sterkobilinurien zu tun hat, sondern oft Gemische der beiden Körper vorliegen, womit auch bereits die Grenze der Brauchbarkeit der Reaktion angedeutet ist.

Literatur

1) Baumgaertel T.R. — Arch. inn. Med. 1, 40, 1949. Klin. Wschr. 25, 184, 1946. Klin. Wschr. 26, 315, 1947.

2) Bingold M. — Klin. Wschr. 12, 1201, 1933, 13, 1451, 1934. Klin. Wschr. 14, 1287, 1935, 17, 289, 1938.

3) Fiessinger N., Gajdos A. — C. r. Soc. Biol. 135, 1572, 1941.

4) Fischer H. — Münch. med. Wschr. 59, 2555, 1912.

5) Fischer H. u. Halbach — Z. physiol. Chem. 238, 59, 1936.

6) Fischer H. Halbach u. Stern — Liebigs Ann. chem. 519, 254, 1935.

7) Fischer H. u. Libowitzky — Z. physiol. Chem. 258, 255, 1912.

8) Fischer H. u. Niemann — Z. physiol. Chem. 137, 293, 1924.

9) Gilbert u. Herscher P. — Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris 24, 1203, 1907.

10) Kalk — Dtsch. med. Wschr. 1947, 308.

11) Maier C. — Haemolyse u. haemolyt. Krnkht. Huber Bern 1950.

12) Meyer W.C. — Münch. med. Wschr. 91, 410, 1944.

13) Müller v. F. — Z. klin. Med. 12, 45, 1887.

14) Siedel u. Meier — Z. physiol. Chem. 242, 101, 1936.

15) Stich W. — Klin. Wschr. 27, 365 u. 474, 1948.

16) Voit — Klin. Wschr. 27, 176, 1948.

Curriculum vitae

Am 2. September 1923 wurde ich in Zürich geboren, wo ich die Primarschule besuchte. Die Mittelschule am Kantonalen Gymnasium in Zürich beschloss ich im Herbst 1949 mit der Maturität vom Typus A. Das folgende vorklinische und klinische Studium absolvierte ich ganz an der medizinischen Facultät der Universität Zürich und bestand im Frühjahr 1949 das Eidgen. medizinische Staatsexamen. Seither war ich als Assistenzarzt an den Krankenhäusern von Horgen, Wädenswil und Samaden tätig.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn PD Dr. C. Maier für die wertvollen Ratschläge bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit auch an dieser Stelle herzlich zu danken.

Anhang

Tabelle I, II und III

siehe nachfolgende Seiten

Tabelle I.

Haemolytische Krankheiten.	Datum	Urobilinogen.	Urobilin	Bilirubin.	Gallen-Säuren	Methylenblau.	Mbv.-R: S=Sterco- U=Urobilin.	Bilirubin im Serum mgr. %	BSR mm 1 Std.	Hb %	Rotes Blutbild	Osmot. Resistenz % NaCl.	Mechan. Resistenz % Hb	Reticulocyten ‰	Serum-Eisen γ %	Takata.	Cd. Reakt.	Weltmann ‰ $CaCl_2$	Kephalin Reakt.	Quick %	Galaktoseprobe gr. n. 2½ Std.	Besonderes	Diagnose.
1. F.J.	25.5.50.	+	—	—	—	—	S	2.48 dir.(+)	9	57	Sphäro-Aniso-Cytose.	0.50 – 0.32 sofort 0.70 – 0.24 n.Jnc.	5.1 sofort 14.2 n.Jnc.	48					—	60			Konstitutioneller haemolyt. Jkerus.
2. R.R.	15.8.49.	+	—	—	—	—	S	5.0	3	46	Sphäro-Aniso-Cytose.	Vermindert nach spätern Untersuchungen.		80	200								Konstitutioneller haemolyt. Jkerus.
3. G.J.	23.9.49. 11.10.49.	+++ +	+	—	—	—	S+u S	4.03 2.71	62 58	43 40	Sphäro-Makro-Aniso-Cytose.	0.64 – 0.38		480 300	170	+				70 70	1.37	Coombs-Test pos.	Haemolytische Anaemie Loutit.
4. O.K.	11.4.50.	+	—	—	—	—	S+u	3.23 dir. –	3	81	Aniso-cytose.	0.46 – 0.36 sofort 0.58 – 0.32 n.Jnc.	0.46 sofort 4.3 n.Jnc.	30		—	—	0.2	—	100	0.0	Wärme-Coombs-Kälteagglut.	Haemolysis aequisita.
5. N.F.	18.7.50.	+	—	—	—	—	S	1.69	1	90	Normo	0.42 – 0.26 sofort 0.56 – 0.28 n.Jnc.	1.1 sofort 6.7 n.Jnc.	12					+	70	1.5		Jkterus iuvenilis Meulengracht.
6. M.G.	21.9.50. 22.9.50. 23.9.50.	(+) + +	— — —	— — —	— (+) —	— — —	S S S	0.9 dir. –	1	108	Normo	0.48 – 0.38 sofort 0.60 – 0.28 n.Jnc.	2.57 sofort 5.95 n.Jnc.	5			—		(+)	100	0.0	Kälteaggl. Coombs.	Jkterus iuvenilis Meulengracht.
7. P.H.	21.2.49.	+++	—	—	(+)	—	S	3.34 dir.(+)	3	86	Normo	0.38 – 0.26 sofort 0.58 – 0.26 n.Jnc.	1.1 sofort 6.5 n.Jnc.	8		—			—		0.40		Jkterus iuvenilis Meulengracht.
8. C.A.	7.9.50.	+	(+)	—	—	—	S+u	0.36	12	60	Aniso Makro.	0.46 – 0.32 sofort 0.64 – 0.24 n.Jnc.	1.73 sofort 6.14 n.Jnc.	49	105	—			—	80	1.08	Coombs Wärmetest.-	Haemolytische Anaemie nach Virusinfekt.
9. H.A.	17.11.49. 1.12.49. 23.12.49. 23.5.50.	+ +++ ++ (+)	+ ++ + —	— — — —	— (+) — —	— — — —	S+u S S+u S	2.26 dir.(+) 1.62 dir. – 1.64 dir.(+)	8	59 50	Aniso Makro-Sphäro-Cytose.	0.42 – 0.30 sofort 0.64 – 0.30 n.Jnc. 0.46 – 0.30 0.70 – 0.34	4.8 sofort 21.3 n.Jnc.	137	130	— — +	— + — +			80 100	2.51		Malaria chronica mit Haemolyse u. Leberschaden.

10.	K.B.	27.1.49.	+++	(+)	—	—	—	S	2.79 dir.+	51	55	Makro.	0.48 — 0.38 sofort	0.3 Sofort		210	+++				70	668	Urobilin im Stuhl: 408 mgr. Tagesmenge.	Pigmentcirrhose (autoptisch bestätigt) Splenomegalie mit Haemolyse.
		28.1.49.	+++	+	—	—	—	S					0.66 — 0.36 n.Inc.	9.1 n.Inc.										
		29.1.49.	+++	++	—	—	—	S+U																
		1.2.49.	++	++	—	—	—	S	3.65 dir.++		53	Makro.									90			
		14.5.50.	++	++	—	—	—	S																
11.	R.M.	1.12.48.	+	—	—	—	—	S+U	2.0 dir.—	23	67	Makro Aniso.	0.46 — 0.32 sofort				—	—		++	90	2.03		Schwarzwasserfieber bei chron. Malaria.
		21.12.48.	(+)	—	—	—	—	S					0.52 — 0.36 n.Inc.										21.12. Ikterus nach Plasmochin-Atebrin.	
		29.12.48.	++	+	—	—	—	S+U			42		0.58 — 0.32 sofort	5.6 Sofort										
12.	M.A.	15.9.50.	+++	++	—	+	—	S+U	1.40	2	67	Aniso Target-cells.				65	—		0.2	++	50			Cholangitische Cirrhose (Autopsie) Haemolyse n. Transfusion.
		16.10.50.	+++	+++	—	++	+	S	2.97	3	77	"								+++	70			

Tabelle II.

Leber-Krankheiten.

		Datum.	Urobilinogen.	Urobilin.	Bilirubin.	Gallensäuren.	Methylenblau.	Mikr.-Fl. S-Stercobilin. U-Urobilin.	Bilirubin im Serum. mgr%	BSR mm 1St.	Hb %	Rotes Blutbild.	Osmot. Resistenz % NaCl.	Mechan. Resistenz % Hb.	Reticulocyten ‰	Serum-Eisen γ%	Takata	Cd.-Reaktion.	Weltmann. % NaCl	Kephalin-Reakt.	Quick %	Galaktosebelastungsprobe gr/l½St.	Besonderes	Diagnose.
13.	M.W.	12.9.50.	++	+	–	–	–	U	4.51 ind. dir. +	57	73	Aniso-Cytose.	0.42—0.24 saufort 0.58—0.24 n.Inc.	1.3 saufort 6 M. n.Inc.	17			–		++	70	3.03	Thrombocyten 20.000 Coombs Wärmet. –	Splenomegalie Leber-Cirrhose.
14.	W.R.	19.4.50.	(+)	–	–	–	–	U	0.51	29	81	Aniso-Cytose.			8	50	++	++		+++	40	1.40		Leber-Cirrhose.
15.	B.J.	19.1.50.	+++	++	–	–	–	U	1.64 dir. –	54	63	Aniso-Cytose. L. Makro-Cytose.					+++	+						Leber-Cirrhose.
16.	B.E.	9.12.49.	+++	+++	–	–	–	U	0.79 dir. –	15	77	Aniso-L. Makro-Cytose.					–	+		++				Leber-Cirrhose.
17.	K.G.	10.2.50.	++	–	–	(+)	–	U	0.61	46	81	Normo-Aniso-Cytose.					–	–						Leber-Cirrhose.
18.	M.G.	4.2.50	+++	+	–	–	–	U		4	97	Aniso.												Splenomegalie Leber-Cirrhose.
19.	H.L.	28.1.49.	+++	+	–	(+)	–	U+S	1.2	12	68							++	0.2	+++	30			Leber-Cirrhose.
20.	J.H.	9.2.50	+	–	–	–	–	S	0.95 dir. –	29	71	Makro-Cytose.				140	+	–			100	0.60		Splenomegalie Leber-Cirrhose.
21.	H.J.	20.12.49.	+++	+	–	–	–	U		7														Leber-Cirrhose.
22.	G.H.	19.7.50	+++	+	–	(+)	–	U+S		9														Leber-Cirrhose.
23.	B.H.	16.6.50.	++	++	–	(+)	–	U+S		2														Leber-Cirrhose.

24.	Sch.W.	27.10.50.	++	+	–	(+)	–	S+U	121 dir.–	47	82	L.Makro Cytose.	0.66—0.30			170	++				80	2.50 3.58		Leber-Cirrhose.
25.	S.E.	30.11.49.	+++	+++	–	–	(+)	S	0.67	55	60	Aniso L.Makro-Cytose.				250	++				70	0.89		Covern. Lungentbc. mit Leber-Cirrhose.
26.	W.E.	8.2.49.	+++	+++	–	–	–	S	1.44	35							++	++						Leber-Cirrhose. Myodeg. Corol.ins decomp.
44.	M.F.	3.10.50.	+	(+)	++	++	+++	nicht differenzierbar.	7.85 dir.++	5	87						–	–		++				Cholelithiasis Verschluss-Ikterus.
45.	A.J.	11.1.50.	+++	–	–	–	–	S	0.95	13	92						–	–	0.25			1.7		Cholecystopathie.
46.	S.W.	4.10.49.	+	–	+	+	–	S+U	1.20	58	82	Aniso.					+	–						Cholecystopathie.
47.	S.K.	9.2.50.	+++	++	ø	ø	(+)	U	0.67								–				100			Cholecystopathie.
48.	S.S.	18.9.50.	(+)	+	(+)	+	(+)	U+S	1.45															Cholecystopathie.

Tabelle II. Leber-Krankheiten. Fortsetzung.

	Datum.	Urobilinogen.	Urobilin.	Bilirubin.	Gallensäuren.	Methylenblau.	Mür-R: S-Stercobilin. U-Urobilin.	Bilirubin im Serum mgr. %	BSR mm/St.	Hb %	Rotes Blutbild	Osmot. Resistenz % NaCl.	Mechan. Resistenz % Hb.	Reticulocyten ‰	Serum-Eisen γ %	Takata.	Cd.-Reakt.	Weltmann % $CaCl_2$	Kephalin-Reakt.	Quick %	Galaktose-probe gr-% Std.	Besonderes	Diagnose.
27. E.A.	8.5.50.	++	+++	(+)	+	++	U	6.29 dir.++	17	79	Makro Target-cells	0.38 – 0.24 sofort				+++	+			70	0.0		
	11.5.50.	++	+++	–	+	+	U			82		0.30 – 0.24 n.Inc.											
	22.5.50.	+	(+)	–	–	–	S	1.67 dir.(+)	29	78	Makro (Target-Cells)	0.46 – 0.24 Sofort	0.64 sofort										Hepatitis epidemica.
												0.56 – 0.34 n.Inc.	7.2 n.Inc.			++	–				3.55		
28. K.G.	6.12.49.	+	–	–	+	–	U																
	20.12.49.	+	+	–	+	–	S	1.55	12	74	Aniso	0.42 – 0.26 Sofort	1.9 Sofort			+	–				0.0		Hepatitis epidemica.
												0.56 – 0.34 n.Inc.	3.9 n.Inc.										
29. B.A.	15.3.50.	+	–	–	–	–	U	1.51 dir.–	2	87	Normo	0.46 – 0.32 Sofort	1.8 sofort	18		–	–		–	90	0.0		Stat.n.Hepatitis mit Haemolyse-Tendenz.
	18.5.50.	(+)	–	–	–	–	S	1.57				0.60 – 0.36 n.Inc.	6.5 n.Inc.			–	–		–	80			
30. K.W.	11.6.50.	+++	+	(+)	+	+	U+S	1.80	15	93	Makro-Aniso-	0.44 – 0.30 Sofort				+				90	3.08		Hepatitis chronica mit haemolytischer Tendenz.
	19.7.50.	+	+	–	(+)	–	S+U	0.73				0.62 – 0.24 n.Inc.				+			++	100	2.37		
	27.7.50.	++	+	+	++	++	S	1.31 dir.(+)		97	Makro-Aniso –					–			+++		1.14		
	3.11.50.	++	++	–	++	–	S+u	1.76 dir.+		84	Makro-Aniso –					(+)			++	90			
31. St.E.	10.2.50	+++	–	–	(+)	–	U	1.31 dir.–	4	90	Aniso Makro					–	–		+		0.72		Hepatitis epidemica
32. W.A.	16.12.49.	+++	(+)	–	+	–	U	2.72	17	83	L.Makro					+	–						Hepatitis epidemica.
33. R.M.	26.4.50.	+	+	–	–	–	U	0.58 dir.–	2	88	Normo					+	–		–	100			Stat.n.Hepatitis epia.
34. P.F.	10.2.50.	++	(+)	–	–	–	U+S	1.09	64	74	Aniso L.Makro					+			–	80	2.4		Hepatitis epidemica.

35.	S.A.	7.6.49.	+	–	(+)	+	+	S+u	4.14 dir. ++	11	83	Normo					++		0.15		70	4.15		Hepatitis epidemica im Abklingen.
36.	N.W.	26.6.50	+	+	(+)	+	+	S+ Bilirubin.	11.18	6	101	Aniso					+			++	90			Hepatitis epidemica.
37.	S.W.	18.8.49.	+++	+++	–	–	–	U	6.56 dir. ++	3	82	Aniso	0.46–0.90.		1		–	–	0.25		80	3.98		Hepatopathie.
38.	W.F.	7.6.49. 11.6.49.	+++ +½+	++ –	– –	– –	– –	U+S U+S	0.75	24	107	Makro			7		–	+	0.25		90	6.18		Hepatopathie.
39.	M.A.	18.4.50.	+	–	–	–	–	U	0.26	12	64	Normo	0.44–0.34.			50	–		0.25	–	100			Leberschaden Anaemie.
40.	F.G.	17.1.50.	(+)	–	–	–	–	U	1.61	11	82	Aniso Makro	0.42–0.26 sofort 0.56–0.34 n.Inc.		7		+					3.12		Leberparenchymschaden b.Stat.n.Billroth II.
41.	J.E.	17.11.49.	++	+	–	(+)	–	U	1.44 dir. –	8	95	Aniso L.Makro					++	+	0.15		30			Leberparenchymschaden b.Stat.n.Billroth II.
42.	H.E.	10.2.49.	+	+	–	(+)	+	U+S	1.09	35	92	Aniso Makro					–	+						Leberschaden.
43.	E.O.	29.11.49.	++	–	–	(+)	–	U	1.02	3	89	Normo			14	105	–	–	0.2			0.0		Lambliasis mit Leberschaden.

Tabelle III.

Verschiedene Krankheiten.

	Datum.	Urobilinogen.	Urobilin.	Bilirubin.	Gallensäure.	Methylenblau.	Köx-R: S+Sterco-U-Urobilin.	Bilirubin im Serum. mgr. %	BSR mm/Std.	Hb %	Rotes Blutbild.	Osmot. Resistenz % NaCl.	Mechan. Resistenz % Hb.	Reticulocyten ‰	Serum-Eisen. γ %	Takata.	Cd.-Reakt.	Weltmann. % NaCl	Mephalin-Reakt.	Quick. %	Galaktoseprobe. gr/l % Std.	Besonderes	Diagnose.
49. S.G.	30.10.50	++	++	–	+	–	U		36	64	Aniso-Makro Normoblastose.												Paramyeloblasten-Leucaemie.
50. S.M.	17.6.50.	++	+	–	–	–	S+U	1.46	75	36	Aniso Makro-cytose.	0.40–0.26 sofort	0.4 sofort										Aleucämische Myeloblasten-Leucaemie.
	21.6.50.	+	–	–	–	–	S+U					0.58–0.26 n.Inc.	22.8. n.Inc.										
51. P.V.	9.6.50.	++	+	–	(+)	–	U		5	73	Aniso Targetcells massenh.			20									Mittelmeer-Anaemie mit Leberschaden.
52. K.H.	13.6.50.	++	–	–	(+)	–	U+S		9	94													Myocardschaden decompensiert.
53. S.E.	18.1.50.	+	–	–	–	–	U+S	1.64 dir.+	11	96	Aniso.					+				70			Myodeg. et insuff. cordis. decomp.
54. F.H	4.2.49.	+++	+	–	–	–	S	0.79	65	61	Aniso Makro					+	–						Myodegeneratio cordis decomp.
55. H.A.	29.7.50.	+	+	+	+	++	Bilirer-din.	17.10 dir.++	35	71	Makro viele Target.	0.38–0.26 sofort 0.58–0.24 n.Inc.			75	+			+	90	1.14		Pancreaskopf-Carzinom mit Choledochusverschluss.
56. K.H.	17.6.50.	+++	+	–	++	(+)	U	2.79 dir.+	35	85	Aniso Makro					+	+		+++	70	0.59		Sigma-Carzinom mit Lebermetastasen.
57. S.P.	11.10.50.	+++	+++	–	–	–	S		38													WaR. pos.	WaR-pos. Broncho-Pneumonie.
58. G.F.	24.10.50	++	+	–	(+)	–	S	3.52	47	93	Normo					–	–		–		1.98		Lungeninfarkt.
	17.11.50.	+	+	–	(+)	–	S		41	96													
59. S.H.	22.6.50.	++	++	–	–	–	S+U		60														Cavern. Lungen-Tbc.
60. E.F.	10.7.50.	+	–	–	–	–	U		16														Infiz. Wabenlunge.
61. S.G.	26.4.50.	(+)	(+)	–	–	–	S+U		4	81	Normo												Eosinophiles Infiltrat.
62. O.L.	11.4.49.	+++	–	–	–	–	S		10	85	Normo												Rubeolen.
63. S.S.	14.6.50.	+	–	–	–	–	U		46														Taboparalyse mit Rs-Schaden.
64. K.A.	10.2.49.	+++	+	–	–	–	U		13	98	Normo											Bang-Agglut. 1:2000+	Morb. Bang.
65. S.E.	21.4.50.	+++	++	–	–	–	S		5	84													Bluhspender.